

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

609

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert SÉNOZE

Né à Rouen le 14 mai 1897

SUR L'ÉTIOLOGIE

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

SECONDAIRE

DANS LA SECONDE ENFANCE

Président : L. BERNARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 45

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert SÉNOZE

Né à Rouen le 14 mai 1897

SUR L'ÉTIOLOGIE

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

SECONDAIRE

DANS LA SECONDE ENFANCE

Président : L. BERNARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.



II.—AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expériment¹⁹
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 RIBIERRE . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE . . . Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . Clinique médicale.
LERERBOULLET. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LŒPER. . . . Clinique médicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse en
témoignage de respectueuse grati-
tude.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

*De qui je tiens l'idée première
de ce travail, en témoignage de
ma vive et profonde reconnais-
sance pour les inappréciables con-
seils qu'il m'a prodigués.*

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE DE ROUEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

1921-1922 : St. Louis. MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT,
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

1922-1923 : La Charité. MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL
HALLÉ. Médecin de l'Hôpital de la Cha-
rité.

1923-1924 : Laënnec. MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BER-
NARD. Médecin de l'Hôpital Laënnec.

1924-1925 : Enfants-Malades. MONSIEUR LE PROFESSEUR
AGRÉGÉ R. DEBRÉ.

1924-1925 : Cochin. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
A. LERI.

1925-1926 : Enfants-Malades. MONSIEUR LE PROFESSEUR
AGRÉGÉ R. DEBRÉ.

1925-1926 : Necker. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU.

1926 : Hôtel-Dieu. MONSIEUR LE DOCTEUR MACÉ.

A MES PARENTS

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

SUR L'ÉTIOLOGIE
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE SECONDAIRE
DANS LA SECONDE ENFANCE

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, l'étiologie des différentes formes de la tuberculose de l'enfant a été l'objet de recherches nombreuses.

Des résultats importants ont été acquis, amenant des précisions actuellement admises, tant dans le domaine de la clinique, qu'en ce qui concerne le champ si vaste de la biologie et de la pathologie générale.

C'est ainsi qu'en France, les études entreprises sous la direction de nos maîtres M. le professeur Léon Bernard et M. le professeur agrégé Robert Debré, ont précisé par exemple, avec la thèse de Lelong, ce qu'il fallait entendre par hérédité en matière de tuberculose et le caractère exceptionnel de l'hérédité vraie, par transmission de la maladie de la mère au fœtus.

Logiquement, le résultat de ces recherches amenait

l'étude serrée de la contagion tuberculeuse, variable en ses modes, en sa valeur, en son intensité.

C'est à l'étude de celle-ci que sont consacrées les thèses de Cordey, de Denoyelle, de Mlle Crémieu-Alcan.

Ces travaux ont mis en valeur l'opposition qui se manifeste entre les formes cliniques de la tuberculose consécutive à une contagion massive ou au contraire pauci-bacillaire : ils ont montré la valeur de la durée, de l'intimité du contact pour la détermination du mode d'évolution, aigu ou chronique de la maladie.

Toutes ces recherches, fruit d'enquêtes minutieuses et riches de faits d'observation indiscutables, ont apporté des données nouvelles et de premier ordre à l'étude de la tuberculose de l'enfant.

D'autre part, les recherches biologiques et de pathologie expérimentale, entreprises sous la direction de maîtres tels que M. le professeur Besançon, M. le professeur Calmette et le docteur Rist ont permis de mieux se représenter par l'expérimentation et toutes réserves étant faites sur la valeur différente des réactions observées, en fonction de l'espèce animale à l'étude, les étapes que parcourt la tuberculose humaine.

Ces recherches sont le point de départ de la thérapeutique préventive de la tuberculose dont la portée ne saurait être dès maintenant déterminée, mais dont l'application en médecine infantile donne des résultats déjà nombreux et intéressants.

Le présent travail trouve sa place au nombre des enquêtes faites dans le domaine purement clinique et

entreprisés pour expliquer, dans la mesure du possible, la localisation aux centres nerveux et à leurs enveloppes, de la tuberculose de l'enfant.

Mais, alors que cette étude a été faite en cas de localisation primitive aux méninges (cas le plus fréquent) notre but est de rechercher la fréquence, les conditions d'apparition de la méningite tuberculeuse secondaire, survenant par conséquent après une localisation cliniquement constatée chez un sujet de 3 à 15 ans.

Certes, bien des conditions doivent échapper à l'enquête la plus minutieuse. Cependant l'étude méthodique d'un nombre limité de facteurs nous semble de nature à préciser certaines données classiques ou à en discuter la valeur.

Nous chercherons donc à dépister l'évolution d'une bacilllose reconnue, qui affirme son existence par une lésion grossière, une coxalgie ou un mal de Pott par exemple, ou tout autre localisation cliniquement décelable.

Comment la tuberculose ainsi reconnue évoluera-t-elle vers la méningite terminale ?

Dans ces conditions, on voit de suite que la maladie se présente de façon tout à fait autre que lors de l'éclosion d'une pie-mérite primitive. Elle n'est plus latente, déguisée, cachée au fond d'un passé de contamination difficile à déceler ; maladie qui se révèle brusquement après une évolution à bas bruit ; bien au contraire.

Le malade lui aussi est bien différent. Ce n'est plus l'enfant jusque-là bien portant qui a vécu avec des parents souvent indemnes de tuberculose et qui suc-

combe, en quelques semaines, à une méningite qui peut sembler inexplicable à une enquête superficielle.

Ici, la bacilllose est le plus souvent familiale, l'enfant a été contaminé par un proche parent, tousseur reconnu. L'enquête, poussée méthodiquement, a montré le contact, sa durée, son intimité, sa date, l'ancienneté de la maladie.

Donc, c'est un petit bacillaire qui fait une poussée de tuberculose au niveau d'un corps vertébral. Cette poussée évolue classiquement, lentement vers la guérison par l'ankylose d'une portion variable du rachis ; avec ou sans déformation, après des incidents divers, abcès, paraplégie.

Le fait qu'un tel malade meure de méningite tuberculose peut à première vue sembler banal, sans intérêt médical : n'est-ce pas là le processus terminal d'une longue évolution tuberculeuse qui finit, après un certain nombre de poussées bacillémiques, par ensemençer les méninges ?

Or, il est un fait certain et que nous préciserons : cette terminaison n'est pas la règle, et même elle est relativement rare. C'est la guérison qui est la règle, toutes réserves faites sur sa durée, sur sa perfection.

Pourquoi cet état de quiétude où vit l'organisme, pendant cette lente réparation des lésions tuberculeuses, se trouve-t-il brusquement suspendu par une poussée aiguë, une généralisation ?

Classiquement, on enseigne que les petits bacillaires ne risquent la pie-mérite qu'à l'occasion d'une mise en état de moindre résistance de leur organisme.

C'est cette double question :

De la rareté absolue et relative de la méningite tuberculeuse secondaire de la seconde enfance ;

De ses conditions d'apparition et des causes occasionnelles possibles

qui est le but des recherches que nous avons faites tant à l'Hôpital maritime de Berck que dans divers services d'enfants des Hôpitaux de Paris.

Le plus grand nombre de nos observations ont été recueillies dans le service de M. le Dr Sorrel, chirurgien de l'Hôpital maritime de Berck-Plage.

Par l'accueil plein de bienveillance qu'il nous a réservé dans son service, et surtout par la faculté qu'il nous a donnée de puiser dans les archives de ce service, riches de milliers de documents patiemment collationnés, M. le Dr Sorrel a puissamment contribué à l'établissement de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde gratitude.

A Berck, nos remerciements vont aussi à M. le Dr Mozer, chef du laboratoire de l'hôpital maritime et médecin du pavillon de l'Isolement, où sont dérigés les méningitiques, — qui a bien voulu nous faire profiter de l'expérience précieuse acquise en ce grand centre de tuberculeux qu'est l'Hôpital maritime de Berck.

Les autres observations que nous avons recueillies à Paris, proviennent des services de nos maîtres : M. le professeur Legueu, M. le professeur agrégé Robert Debré ; de M. le professeur Ombrédanne, M. le docteur Ameuille.

A nos maîtres, à leurs collègues dans les hôpitaux, qui

tous ont été bienveillants et ont facilité notre tâche, nous adressons l'hommage de notre reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de remercier plus particulièrement notre maître et président de thèse M. le professeur Léon Bernard qui, en 1923, lorsque nous étions externe à la crèche de Laënnec, nous a tant appris dans le domaine de la tuberculose, et en particulier nous a initié aux formes qu'elle revêt chez le nourrisson, nous apprenant dans chaque cas particulier à dépister le mode de contamination.

De même notre reconnaissance va vers notre maître M. le professeur agrégé Robert Debré dans le service de qui, pendant près de deux années, en 1924 et en 1925, aux Enfants-Malades, nous avons appris à examiner et à soigner les enfants et auquel nous devons l'idée et le plan de ce travail.

**RARETÉ ABSOLUE ET RELATIVE
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE SECONDAIRE**

Pour quiconque a fréquenté un service hospitalier d'enfants, le fait est d'observation courante :

Alors que, pendant certains mois de l'année, printemps, automne, et nous reviendrons sur cette prédilection de la méningite pour les mois de transition, il n'est guère de service actif qui ne reçoive chaque semaine un ou plusieurs enfants atteints de pie-mérite bacillaire cliniquement primitive, les enfants qui viennent, par exemple, porteurs d'un plâtre, évacués d'un service de chirurgie, mourir dans les salles de médecine, sont rares.

Et sur ce fait, les chiffres sont très nets, plus que ne saurait l'être une opinion toute subjective, bien que partagée par de nombreux médecins d'enfants.

L'Hôpital maritime de Berck, qui reçoit des enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire, osseuse, ganglionnaire, en nombre considérable, présente à ce sujet un intérêt de premier ordre.

Nous avons compulsé les registres des décès et

n'avons tenu compte que des observations de méningite, accompagnées d'un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien avec recherche du bacille tuberculeux.

Notre statistique porte sur la période janvier 1920, juin 1926.

Nous relevons les chiffres suivants :

	Entrées	Méningites	%
	—	—	—
1920...	856	x	
1921...	967	5	0,5
1922...	931	9	0,9
1923...	997	21	2,1
1924...	901	26	2,8
1925...	935	18	1,9
1 ^{er} moitié 1926...	520	17	3,2

Nous ne tenons pas compte pour le calcul de la proportion, de l'année 1920, car nous n'avons pu contrôler dans les archives de l'hôpital les diagnostics portés au décès des malades. Nous nous en tenons aux cinq années suivantes augmentées du premier semestre 1926, en faisant remarquer qu'il existe certainement une liste qui nous fut communiquée incomplète, en ce qui concerne les années 1921 et 1922.

Tout compte fait, nous constatons que sur 5.251 enfants entrés pendant la période étudiée on a eu 96 cas de méningite secondaire, soit une proportion de moins de 2 %, ou, si l'on recherche la mortalité par année, sur une moyenne de 965 entrants, 19 décès, ou 1, 9 % de pie-mérite secondaire.

D'un autre côté, le docteur Baconnet, d'Hendaye, qui

observe des enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, de nature fréquemment tuberculeuse, mais chez lesquels le diagnostic n'est pas toujours précisé très rigoureusement, nous indique une mortalité de 10/00 environ par méningite tuberculeuse.

Notons qu'à Berck, la proportion est rapportée au nombre des entrants et non à l'effectif que nous n'avons pu obtenir de façon précise. A Paris, dans le service de M. le Dr Ameuille à l'Hospice Debrousse, nous avons recueilli, par comparaison, les observations de méningites survenues chez de jeunes tuberculeux pulmonaires, au cours de l'année 1925 et du premier semestre de 1926.

La moyenne des décès par pie-mérite secondaire est de 5 à 6 par an sur un nombre d'entrants de 250 à 300 dans le service, soit une proportion de 2 %, la même approximativement qu'à Berck.

Ces chiffres, portant sur des tuberculoses bien différentes, et recueillis dans des établissements situés l'un à la mer, l'autre à Paris, restent très voisins l'un de l'autre. Ils acquièrent de ce fait une plus grande valeur d'autant qu'ils portent sur plus de 100 cas de méningite.

Nous envisagerons maintenant la mortalité relative, en comparant, ou plutôt en montrant immédiatement l'opposition des décès par méningite tuberculeuse secondaire et primitive. Là, une disproportion très marquée s'accuse aussitôt.

A l'Hôpital des Enfants-Malades, il est mort de méningite tuberculeuse :

1920.....	64	45	2
1921.....	67	56	2
1922.....	81	62	3
1923.....	50	42	2
1924.....	98	57	3
1925.....	88	64	5
1/2 1926.....	39	34	2
	<u>360</u>	<u>326</u>	

Proportion moyenne 7 %.

Nous ne tenons compte que des décès survenus chez des enfants âgés de plus de 1 an, car c'est chez ceux-là seuls que nous avons à rechercher la fréquence et les conditions de la pie-mérite secondaire.

Sur le nombre total de ces méningites tuberculeuses, avec examen du liquide céphalo-rachidien et observation clinique nous avons pu relever :

4 cas en chirurgie,

19 cas en médecine,

soit une proportion de 7 %.

A l'Hôpital Trousseau, nous relevons de même les nombres suivants.

1921.....	43	3
1922.....	30	2
1923.....	51	4
1924.....	47	5
1925.....	60	3
	<u>231</u>	<u>17</u>

soit une proportion de 7 %.

Enfin à l'Hôpital Bretonneau, une statistique malheureusement incomplète nous donne les nombres suivants :

1921.....	8 %
1922.....	6,5 %
1923.....	7 %
1924.....	7 %
1925.....	6 %
soit au total : 6,9 %	

On voit donc que, pour ce qui concerne les différents hôpitaux parisiens où sont concentrés des services *non spécialisés d'enfants*, la statistique donne des résultats très comparables. Cela ne saurait surprendre, car les causes d'erreur qui existent faussent vraisemblablement les résultats dans une proportion qui ne saurait varier beaucoup avec les établissements hospitaliers.

RAPPORTS DE LA MÉNINGITE SECONDAIRE

avec : l'âge du sujet.

l'ancienneté de la tuberculose.

la localisation de la tuberculose.

Nous avons vu dans le chapitre précédent la fréquence absolue et relative de la pie-mérite secondaire. C'est en somme une évolution assez rare de la tuberculose clinique de la seconde enfance, alors qu'au contraire la bacillose latente, difficilement décelable autrement que par la cuti-réaction, par exemple, et parfois par la radiographie du thorax, aboutit souvent à la méningite dite primitive.

Plusieurs points d'ensemble sont particulièrement intéressants à mettre en lumière.

1° D'abord, *à quel âge le petit bacillaire est-il le plus menacé.*

Rappelons que les traités classiques indiquent comme âge optimum de la méningite tuberculeuse en général, la période qui va de 2 à 7 ans. On explique plus ou moins ce fait de la façon suivante :

« C'est l'âge où les circonvolutions cérébrales sont

en plein développement, où la nutrition et la circulation sont particulièrement actives dans la substance nerveuse. » (Hutinel et Voisin.)

En ce qui nous concerne, l'âge de nos malades se trouvera nécessairement un peu plus avancé, d'une façon générale tout au moins, car nous ne considérons que des méningites secondaires, et nous n'oublions pas que, à la suite des travaux récents de notre maître le professeur agrégé Robert Debré et de son élève Cordey, on ne peut observer une localisation clinique de tuberculose, qu'elle soit ostéo-articulaire, pulmonaire ou autre, qu'après une certaine durée de seconde incubation, pourrait-on dire, les manifestations de la maladie se traduisant de façon différente suivant l'âge de celle-ci, et admettant certains points de comparaison avec la syphilis.

Si courte que puisse être, et nous préciserons cette donnée, la période qui va de la localisation clinique première de la tuberculose à l'apparition de la méningite, il n'en est pas moins à prévoir que nous aurons à envisager, dans l'ensemble, des enfants sensiblement plus âgés que ceux qui meurent d'une pie-mérite cliniquement primitive.

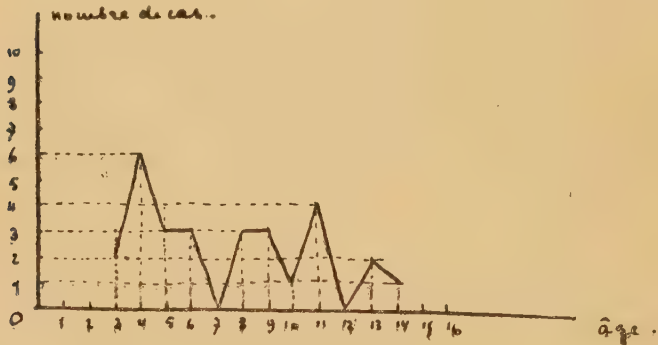
Si nous examinons à ce point de vue nos observations de Berck, portant sur des tuberculoses osseuses et articulaires, nous trouvons les faits suivants :

En 1925 et 1^{er} trimestre 1926.

28 décès par méningite secondaire se décomposant ainsi :

Ans	Nombre de cas	Ans	Nombre de cas
—	—	—	—
3	2	8	3
4	6	9	3
5	3	10	1
6	3	11	4
7	0	12	0
	+ de 12		3

Si l'on porte ces nombres sur un graphique on obtient la courbe suivante :



En raison du petit nombre de cas auquel elle s'applique, cette courbe n'a pas une valeur considérable.

Elle montre telle qu'elle est :

1. Que la pie-mérite est survenue chez ces enfants avec un maximum de fréquence.

a) entre 3 et 6 ans.

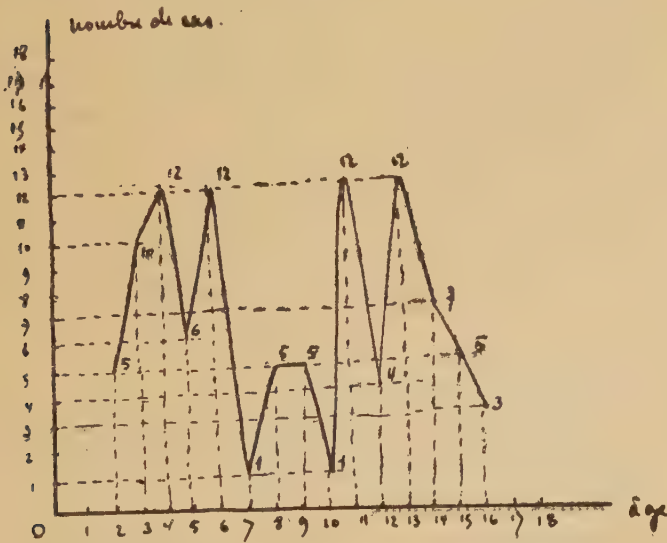
b) entre 8 et 11 ans.

2. Entre ces deux années il y a une période de calme comme si les enfants présentaient à 7 ans une résistance particulière.

3. La rareté avant 3 ans et après 11, 12 ans, bien que de nombreux hospitalisés de Berek dépassent largement cet âge.

Si l'on considère maintenant l'ensemble de nos observations, on obtient le résultat suivant (sur 106 observations).

Pour cent enfants mourant de méningite secondaire
43 % ont de 3 à 6 ans. (6^e année incluse)
12 % — 7 à 10 ans.
28 % — 11 à 13 ans.
15 % — plus de 13 ans.



Remarquons que dans l'ensemble cette courbe reproduit les traits essentiels de celle que nous avons obtenue avec une série restreinte de cas purement ostéo-articulaires.

On en déduit facilement qu'il semble bien s'agir là d'une observation assez générale et non pas en rapport avec le simple hasard.

Au cours des recherches faites pour établir la statistique précédente, nous avons été amenés à remarquer que la période la plus féconde en cas de *tuberculose osseuse proprement dite*, s'étendait, au moins dans le domaine de nos investigations, très sensiblement au delà de l'âge de 3 ans, âge que Mlle Eliasberg considère comme limite supérieure d'une proportion de 63 % de cas. Nous sommes persuadés que cette période doit être étendue au moins jusqu'à la 5^e ou 6^e année pour atteindre cette proportion.

Quant aux tuberculoses ostéo-articulaires type coxalgie, le maximum de fréquence est certainement bien au delà de cet âge.

2° *Quelles sont les localisations tuberculeuses primitives qui exposent le plus à la méningite secondaire ?*

Nous envisagerons successivement :

La tuberculose osseuse ;

La tuberculose ostéo-articulaire à foyers multiples ;

La tuberculose pulmonaire ;

Les autres localisations.

Si l'on envisage de façon globale les décès dus à la méningite tuberculeuse secondaire, un point est acquis : c'est le mal de Pott qui réalise la plus forte proportion. Mais il faut considérer que la localisation du foyer tuberculeux aux corps vertébraux est la plus fréquente dans

l'enfance, venant avant la coxalgie et la tumeur blanche du genou.

Cette localisation présente son maximum de fréquence vers 5 ans, alors que la coxalgie a son maximum beaucoup plus tard, vers 10 ans (P^r Ombrédanne).

D'après nos recherches personnelles, à Berck, dans une première série de 42 cas, nous obtenons les proportions suivantes.

Mal de Pott, seul ou prédominant.....	16	38,0 %
Coxalgie.....	10	23,8 %
Foyers multiples.....	10	23,8 %
(Simultanés ou rapidement successifs).		
Autres localisations.....	6	14,2 %
(Coude, genou, pubis, calcanéum).		

Dans cette statistique, deux faits sont à remarquer :

1° Ainsi que nous l'avons signalé, la prédominance du mal de Pott, mais qu'il ne faut imputer qu'à la fréquence remarquable de cette localisation chez les jeunes enfants.

2° L'importance relativement grande des *tuberculoses à foyers multiples*, comparée au peu de cas de méningite survenant consécutivement à une tumeur blanche du coup de pied, du genou ou du coude, par exemple.

α) Pour expliquer la fréquence de la pie-mérite qui termine un mal de Pott, on a invoqué, en plus du facteur de bacillémie tuberculeuse, voie habituelle d'invasion des méninges, la tuberculisation par contiguïté.

β) Quant au pronostic fâcheux des tuberculoses multiples, il semble surprenant *à priori*. Il s'agit en effet de

foyers peu importants, peu suppurants, sans tendance marquée à l'abcédation et à la fistulisation prolongées, facteur d'épuisement pour le sujet qui en est porteur.

Mais, ainsi que le montrait dans un article récent le Dr Andrieu, de Berck, il se passe fréquemment ceci :

Il s'agit, comme souvent dans les cas que nous envisageons dans ce travail, d'un enfant contaminé dans sa famille. Il subit des inoculations importantes et répétées, et sous l'influence de ce séjour permanent en plein centre de contagion, par suite aussi peut être de causes occasionnelles que nous aurons à étudier, des poussées bactériémiques se produisent, qui amènent de nouvelles localisations. Que l'une de ces poussées aboutisse à la constitution d'une lésion méningée et non pas à celle d'un nouveau foyer chirurgical ou viscéral, le fait ne peut surprendre, et il est admissible qu'un tel sujet soit plus que tout autre exposé à une inoculation des méninges.

Notons du reste que le même fait se produit chez l'adulte, à cette différence près toutefois que souvent chez lui les localisations multiples aboutissent à la constitution d'un gros foyer qui restera prédominant ou seul en évolution, après guérison des foyers antérieurs.

Nos observations confirment pleinement cette phrase de l'article du Dr Andrieu :

« Lorsque les foyers sont réunis en assez grand nombre, ce n'est pas le pronostic local qui importe, à moins qu'ils ne se compliquent d'un foyer grave tel que coxalgie, mal de Pott ou grosse ostéo-arthrite. Le pronostic est subordonné à la généralisation possible car ce sont

ces malades qui font des localisations viscérales et paient un lourd tribut à la méningite, »

La tuberculose pulmonaire de la seconde enfance ne se termine pas fréquemment par une méningite.

Ces malades meurent le plus souvent d'asphyxie, par suppression de champ nécessaire à l'hématose, sans épisode particulier.

La tuberculose ulcérocaséuse chronique du poumon est à évolution continue, que peut venir compliquer un accident local, ou une nouvelle localisation viscérale : entérite tuberculeuse, par exemple. Mais les symptômes d'envahissement des méninges ne s'y rencontrent pas plus fréquemment qu'en cas de tuberculose externe.

L'âge où l'on observe le plus souvent la pie-mérite est en général un peu plus avancé que chez les tuberculeux de Berck. Il s'agit de grands enfants autour de douze ans.

L'étude de la tuberculose génito-urinaire de la seconde enfance, quoique portant sur un nombre restreint de cas nous a montré, que la tuberculose testiculaire, qui en constitue la forme la plus souvent rencontrée, s'y présente : ou bien comme foyer unique, ce qui est d'ailleurs rare et d'un pronostic bénin, ou bien comme l'une de nombreuses localisations.

Elle rentre alors dans la catégorie des tuberculoses à foyers multiples dont elle partage le pronostic tout différent.

Nous n'avons qu'une observation de tuberculose épi-

didymo-testiculaire de l'enfant, foyer isolé, qui se soit terminée par une méningite.

La tuberculose rénale n'est pas fréquente chez l'enfant, mise à part la présence de granulations au niveau des reins au cours d'une tuberculose aiguë.

Nous n'avons pas d'observation de pie-mérite ayant succédé chez l'enfant à cette localisation isolée.

Dans l'ensemble, la fréquence de la méningite tuberculeuse secondaire n'est pas grande.

Les localisations les plus faciles à étudier parce que plus fréquemment rencontrées en clinique, sont :

Les tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires.

Les tuberculoses pulmonaires.

Toutes deux donnent des chiffres très comparables : on peut dire que dans un service où entrent 100 petits tuberculeux chaque année, deux seulement en moyenne succombent de méningite secondaire.

Pour ce qui est des autres localisations, les cas de pie-mérite auxquels elles servent de point de départ sont trop peu nombreux pour avoir une influence sur la proportion obtenue par l'étude des localisations fréquentes.

3° Dans quelles limites de temps après la formation du foyer clinique doit-on craindre la méningite secondaire.

Sous ce rapport nous avons pu recueillir 76 observations où le début clinique a été noté de façon suffisamment précise.

Nous en avons donc pu déduire facilement la période

écoulée entre ce début et l'épisode méningé terminal.

Cette donnée a son importance, car elle permet, si ses résultats sont généraux, d'établir au moins approximativement un pronostic après un certain temps d'évolution du foyer tuberculeux.

Sur 76 cas observés :

16 méningites surviennent avant 6 mois d'évolution.

16 méningites surviennent entre 6 et 9 mois d'évolution.

14 méningites surviennent entre 9 et 12 mois d'évolution.

8 méningites surviennent entre 12 et 15 mois d'évolution.

4 méningites surviennent entre 15 et 18 mois d'évolution.

2 méningites surviennent entre 18 et 21 mois d'évolution.

8 méningites surviennent entre 21 et 24 mois d'évolution.

Enfin 8 surviennent après une évolution ayant dépassé deux ans.

L'ensemble nous donne les proportions suivantes.

60,5 % dans la première année.

28,9 % dans la seconde année.

10,5 % après plus de deux ans d'évolution.

Il résulte de ces faits que la pie-mérite est surtout à craindre dans la première année qui suit l'apparition d'un foyer important. Les règles à ce sujet sont moins précises lorsqu'il s'agit de tuberculose pulmonaire. Là les chiffres sont beaucoup plus variables et cela tient

surtout à ce fait qu'il est fréquemment difficile pratiquement de fixer avec précision le début des lésions. De telle sorte que l'on a souvent des observations où la méningite semble suivre de près l'apparition d'une lésion parenchymateuse.

Cependant, d'une façon générale, pour la tuberculose pulmonaire comme pour les autres foyers et en particulier les foyers de tuberculose externe, la période d'élection de la pie-mérite est dans les trois derniers trimestres de la première année d'évolution.

En effet, si 60,5 % de nos malades sont morts avant un an d'évolution, on n'en voit guère au cours du premier trimestre.

C'est du quatrième au douzième mois, et avec un taux à peu près équivalent pour chaque trimestre, que l'on voit les décès survenir.

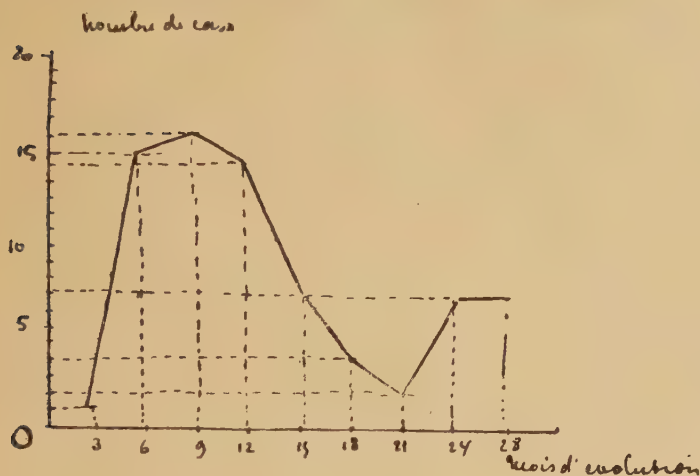
Note. — N'oublions pas de considérer que souvent, lorsque nous observons une méningite secondaire à une lésion pulmonaire, cette lésion n'est pas la première cliniquement. Elle n'est que la seconde manifestation apparente, bien souvent, d'une bacillose qui donna, après le chancre primitif ignoré, un premier foyer en général de tuberculose chirurgicale.

Dans ces conditions, c'est ce premier foyer que nous prenons comme point de départ.

En effet, la lésion pulmonaire qui apparaît ensuite n'est bien souvent que le début de la généralisation tuberculeuse.

Si dans certains cas, la pie mérite ne survient qu'assez loin à la suite du foyer thoracique, ce dernier montre

seulement l'activité de la maladie, doit faire penser à la possibilité d'une granulie ou d'une méningite, et ne constitue qu'un épisode d'évolution.



En somme il semble que l'on puisse dire, d'après ce qui précède :

1. Si l'état général d'un pottique, d'un petit tuberculeux dans de bonnes conditions hygiéniques et climatiques, se maintient satisfaisant.

2. Si localement la lésion semble évoluer sans incident notable tel que fistule désespérément rebelle, abcès à répétition, apparition d'autres foyers, d'une otite tuberculeuse avec carie du rocher, localisation dangereuse entre toutes comme nous le verrons plus loin, après un an ou un an et demi on a toutes chances de voir la guérison survenir sans accident méningé, toutes réserves étant du reste faites pour l'avenir.

Nous avons observé en effet des cas où un petit coxal-

gique bien guéri, a succombé après plusieurs années de vie normale a une récidence de tuberculose ostéo-articulaire.

En définitive c'est dans la première année que les craintes sont les plus fondées.

III

DES CAUSES OCCASIONNELLES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE SECONDAIRE

Nous venons de voir dans le chapitre qui précède chez quels enfants tuberculeux se manifeste l'envahissement secondaire des méninges par le bacille de Koch.

En somme, cette terminaison est rare, de façon tant absolue que relative, eu égard au grand nombre d'enfants qui succombent à la méningite cliniquement primitive.

Nous avons pu également préciser que le mal de Pott, qui vient en tête des localisations le plus souvent suivies de pie-mérite, ne doit ce rang qu'à sa fréquence particulière dans l'enfance, et qu'il n'y a là qu'une prédisposition apparente mais non réelle, si l'on établit la proportion des cas de méningite pour chaque localisation primitive.

Enfin, d'une façon générale, il s'agit d'enfants de 4 à 6 ans, d'une part, ou de 10 à 13 ans, d'autre part, dont la maladie évoluait depuis un temps variant entre trois et dix-huit mois.

Tel sont les faits qui se dégagent de ce qui précède.

Voyons maintenant, en reprenant de plus près les observations de nos malades, à quelles causes on pourrait rattacher chez chacun d'eux le processus qui aboutit à l'envahissement des méninges par la tuberculose.

Nous nous proposons, pour plus de clarté de cet exposé, d'envisager successivement les causes occasionnelles suivantes :

1. Les infections aiguës et chroniques ;
2. La surinfection tuberculeuse ;
3. Les traumatismes ;
4. Les conditions d'évolution du foyer tuberculeux primitif ;
5. L'influence saisonnière ;
6. Le terrain.

A. — *Les infections intercurrentes.* — Nous rappellerons d'abord brièvement les idées classiques, encore exposées dans les récents traités de médecine.

Comment expliquer ce réveil de lésions longtemps latentes qui tout à coup font explosion et causent en quelques jours des désordres irrémédiables.

a) Bien souvent il se fait à la faveur d'une infection intercurrente : c'est à l'occasion d'une fièvre éruptive, ou d'une maladie à localisation broncho-pulmonaire comme la rougeole, la coqueluche, la grippe ou même une bronchite simple que sous l'influence associée des germes et de leurs poisons la température s'élève.

L'infection secondaire agit en même temps et d'une manière plus précise en détournant à son profit l'activité phagocytaire, et en rendant par suite l'organisme

plus faible devant l'agression du bacille de Koch.

β) Certaines infections localisées au voisinage des méninges ont peut-être un rôle adjuvant encore plus direct dans la détermination méningée de la tuberculose.

Hœcke, Jourdain, Hazard ont signalé le rôle des otites moyennes et des otites chroniques, quel que soit du reste le microbe pathogène de ces infections.

γ) Enfin, l'envahissement des méninges elles-mêmes par un germe quelconque peut être cause de l'éclosion de la méningite tuberculeuse.

Dans l'exposé précédent de la théorie classique, il existe trois propositions distinctes et que nous chercherons à résoudre séparément.

α) *Rôle des infections aiguës.* — Alors que de nombreux auteurs ont insisté encore récemment sur le rôle néfaste de certaines maladies contagieuses, invoquant en particulier les travaux de von Pirquet sur la cuti-réaction et l'anergie qui existe au cours de certaines de ces maladies, d'autres auteurs ont constaté que cette influence semblait plus théorique que réelle.

Dans sa thèse, F. Cordey a démontré de son côté le peu d'importance à accorder à ces infections pour le réveil d'une tuberculose latente, ou, en ce qui nous concerne, évoluant lentement vers la guérison.

Mlle Crémieu-Alcan, étudiant le rôle des maladies anergisantes dans leurs rapports possibles avec l'éclosion de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive conclut en disant :

« Dans l'ensemble, le rôle des maladies infectieuses aiguës nous paraît minime. »

M. Ribadeau-Dumas, Wilhelm Beiske, mettent l'influence des maladies infectieuses au second plan dans l'étiologie de la tuberculose méningée.

Voyons ce que donnent à ce sujet nos observations.

Nous envisageons toutes les maladies infectieuses aiguës.

Nous ne considérons naturellement que les infections survenues après l'éclosion du foyer tuberculeux cliniquement primitif, ce qui restreint singulièrement les possibilités lorsqu'il s'agit d'enfants déjà grands (ayant dépassé 6 ou 7 ans). On sait en effet que les enfants des classes peu fortunées (et c'est sur ceux-là, nécessairement, que portent nos recherches faites dans les hôpitaux) contractent dans l'ensemble les maladies de l'enfance à un âge sensiblement moins avancé que les enfants des classes aisées ou riches, pour de multiples raisons : surveillance plus active — absence de promiscuité, — absence des contagions de rue, de crèche ou d'école maternelle.

Dans une série de 42 cas, de tout âge (Berck-Hôpital maritime), nous relevons les cas suivants :

Obs. n° 6. — Vid... Roger, 10 ans 1/2.

Entré le 18 mars 1925 à l'Hôpital maritime.

Atteint d'ostéo-arthrite radiocarpienne D. avec abcès datant de novembre 1924.

Pendant son séjour préparatoire à l'entrée en salle, dans la section d'isolement, cet enfant présente :

Rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie.

Reste à l'isolement.

Le 2 mai 1925 (6 semaines après son entrée), une ponction lombaire montre :

85 éléments par millimètre cube ; 0,40 d'albumine. Présence de bacilles de Koch avec signes cliniques de méningite.

Décès le 4 mai 1925.

Obs. n° 7. — Cach... Georgette, 3 ans 1/2.

Entré avec mal de pott C₆ D₄ sans abcès, début en juillet 1923.

Remarquons que l'enfant a présenté en mai 1923 de la rougeole.

Depuis le début de sa lésion pottique : ostéomyélite du fémur, coqueluche, varicelle.

En mai 1925, zona intercostal ; on fait une ponction lombaire et l'on trouve une méningite zonateuse.

5 juin 1925. — Douleurs, © à 39, vomissements.

7 juin 1925. — Ponction lombaire : 170 éléments ; 0,56 d'albumine. Bacilles de Koch.

Décès le 19 juin 1925.

Il est intéressant de noter l'existence successive des deux réactions méningées, zonateuse, puis bacillaire.

Cette observation se rattache à l'éventualité γ de la théorie classique. Mais ne peut-on admettre l'origine φ de ce cas de zona : poliomyélite postérieure due à la lésion des racines par la lésion tuberculeuse de voisinage?

Dans ce cas l'éventualité d'une prédisposition par l'agent infectieux du zona serait complètement à mettre de côté.

Obs. n° 15. — Fort... Armande, 4 ans.

Enfant présentant ostéite du calcanéum gauche, avec fistule ; datant de deux ans et demi.

3 novembre 1925. — Angine diphtérique.

15 novembre 1925. — Éruption sérique.

27 novembre 1925. — Syndrome méningé.

Ponction lombaire : 60 éléments, 0,45 d'albumine, bacilles de Koch.

Décès le 16 décembre 1925.

Obs. n° 18. — Rich... Pierre, 5 ans 1/2.

Enfant présentant une coxalgie gauche, rougeole au début de l'évolution de la coxalgie (janvier 1925).

30 octobre 1925. — Strepto diphtérie.

10 novembre 1925. — Syndrome méningé. Ponction lombaire +.

Décès le 12 novembre 1925.

En somme, sur ces 42 cas de méningite tuberculeuse secondaire, nous retiendrons 3 cas typiques où la poussée a suivi de près une infection intercurrente.

Dans une observation, nous voyons la pie-mérite venir au décours d'une association particulièrement sévère : rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie.

Dans les deux autres observations, la méningite suit

une diphtérie, dont une compliquée d'infection streptococcique, de pronostic particulièrement redoutable.

L'observation comportant l'apparition d'un zona prête à discussion et toute intéressante qu'elle soit, nous ne la retiendrons pas. Il ne reste en somme que trois observations nettes où des infections aiguës puissent être incriminées. C'est donc une proportion de 7 %, proportion très faible.

En dehors de ces observations personnelles, le Dr Mozer, de Berck, a bien voulu nous faire part des observations faites par lui au service de l'isolement, observations qui portent sur une autre série de méningitiques.

Cet observateur n'a jamais vu de méningite tuberculeuse secondaire survenir dans les trois mois (période que nous avons fixée comme limite extrême à l'influence d'une infection aiguë) qui ont suivi :

Varicelle, rubéole, oreillons, scarlatine.

Pour ce qui est de la diphtérie, nous en avons relevé deux cas dans nos observations.

Le Dr Mozer relève un cas de méningite un mois après une rougeole chez un enfant porteur d'une otite vraisemblablement tuberculeuse. Là, le rôle de l'infection morbilleuse est très discutable. Il peut en effet s'agir de propagation tuberculeuse du rocher aux méninges, sans qu'une bacillémie ait dû intervenir, dont on rendrait responsable la rougeole intercurrente.

Enfin pour la coqueluche, le Dr Mozer fait cette distinction intéressante :

Il meurt un certain nombre d'enfants à la suite

d'accidents méningés : d'une part, et dans certains cas il s'agit de la forme éclamptique de la coqueluche. A Berck, où l'on a toutes raisons de penser souvent à la pie-mérite bacillaire, on pratique de suite une ponction lombaire, et dans ces conditions on trouve alors une réaction discrète du liquide céphalorachidien (moins de 6 éléments par mmc., pour préciser) ; d'autre part, chez les autres malades il s'agit bien de méningite tuberculeuse, avec grosse réaction lymphocytaire, hyperalbuminose et présence fréquente de bacilles tuberculeux.

Une proportion n'a pas été établie pour cette catégorie d'enfants. Nous pensons que, de même que pour les infections précédentes, il s'agit de faits assez rares, que l'on note justement à cause de leur caractère exceptionnel.

B. — *Rôle des infections chroniques.* — Si l'on passe maintenant au rôle possible d'une infection chronique, c'est en premier lieu à la syphilis héréditaire que l'on doit penser.

Classiquement, avec Hutinel et Merklen, on supposait que l'éclosion de la méningite primitive pût être facilitée par le fait d'un terrain hérédo-syphilitique.

Des recherches récentes (thèse de Mlle Crémieu-Alcan) tendent à conclure que pour ce qui est de la méningite primitive, la syphilis ne semble pas jouer de rôle, pas plus d'ailleurs que l'alcoolisme ou le surmenage des parents.

Chez tous les enfants traités à l'Hôpital maritime de

Berck, de même que dans un certain nombre d'observations provenant de divers services hospitaliers de Paris, la réaction de Bordet-Wassermann est notée.

Nous avons constaté qu'aucune réaction positive n'avait été notée. Quelles que soient les réserves que l'on puisse faire à ce sujet, et quelque limitée que soit la valeur d'une réaction négative, sans autre donnée sur les ascendants et les collatéraux du malade, il semble que l'on puisse au moins conclure que la spécificité héréditaire ne constitue pas un facteur de prédisposition à la méningite tuberculeuse secondaire.

Nous avons une confirmation de cette hypothèse, découlant de nos observations, dans les faits suivants, communiqués par le Dr Mozer.

Cet observateur a étudié au point de vue médical 112 enfants hérédo-syphilitiques.

Sur ce nombre il a rencontré 5 cas de méningite :

2 méningites d'origine Σ , guéries par le traitement spécifique ;

1 méningite cérébro-spinale ;

1 méningite pneumococcique ;

1 méningite ourlienne.

Aucune méningite tuberculeuse. Quoique, sur ces 112 sujets, 25, c'est-à-dire plus de 22 % présentassent des lésions tuberculeuses cliniques.

C. — *La surinfection tuberculeuse.* — Quant au rôle de la tuberculose, agissant par voie de surinfection, nous n'avons pas d'observations concluantes dans ce sens.

En effet :

A l'Hôpital maritime de Berck, cette surinfection qui n'est pas possible théoriquement, en raison de l'évacuation qui suit la constatation d'une lésion tuberculeuse contagieuse, doit être en pratique très discrète, quelques cas de tuberculose pulmonaire pouvant rester un certain temps inaperçus.

Parmi nos observations de Paris, la question à résoudre est la suivante.

Un bacillaire de 5 à 15 ans, cicatrisé, en convalescence de sa première localisation ou encore en évolution, risque-t-il davantage le développement d'une méningite s'il rentre au foyer familial où persiste la cause de contamination, que s'il est isolé de tout semeur de bacilles ?

Les recherches récentes de Besançon et Philibert tendent à résoudre cette question par l'affirmative tout au moins dans certaines conditions d'expérimentation.

Mais en clinique humaine, le problème est bien délicat, d'autant que les conditions de la vie sociale sont infiniment complexes et qu'il est malaisé de déterminer exactement la part de la surinfection dans le processus de tuberculose en évolution.

Nous pensons que si cette surinfection est capable de provoquer l'apparition de nouveaux foyers, elle peut aussi bien amener une inoculation méningée.

C'est là jusqu'à présent une simple hypothèse et la question demande des recherches nouvelles, vu la

carence où nous nous trouvons d'observations probantes dans l'un ou l'autre sens.

β) L'existence d'un foyer de suppuration au voisinage des méninges constitue une situation particulière, d'apparence favorable à l'éclosion d'une pie-mérite, s'il s'agit d'une otite tuberculeuse par exemple, avec carie du rocher.

Nous n'avons pu retrouver d'observation de ce genre. L'une de nos observations concerne un enfant ayant présenté une otite, suite de rougeole, avec mastoïdite. Cet enfant fut trépané, et nous relaterons cette observation lorsque nous envisagerons l'influence du traumatisme opératoire para-méningé.

L'autre enfant chez lequel une otite fut signalée succomba longtemps après la guérison de celle-ci.

En somme, sur ce point, nous ne pouvons donner de conclusion, et de nouvelles recherches sont nécessaires, en collaboration avec le spécialiste, pour apprécier la nature exacte, les caractères spéciaux des lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, dans leur rapport avec l'envahissement des méninges par le bacille tuberculeux.

γ) Nous n'avons pas d'exemple de méningite secondaire ayant succédé à brève échéance à une infection méningée d'une autre nature. Les classiques ont à plusieurs reprises, à la suite de MM. Netter, Debré, et Dopler, signalé la possibilité de la succession du méningocoque et du bacille de Koch dans le liquide céphalorachidien.

Nous même, dans le service de notre maître Monsieur le Professeur agrégé Robert Debré, aux Enfants-

Malades, avons observé en 1925 un enfant qui, au décours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, présenta une tuberculisation secondaire du liquide céphalo-rachidien : mais il s'agissait là d'une méningite tuberculeuse cliniquement primitive.

Différents auteurs se sont également attachés à montrer que l'infection secondaire, que l'on peut rencontrer en cas de pie-mérite tuberculeuse, est purement accidentelle et que les germes qui la provoquent ne sauraient constituer une cause de la tuberculisation du liquide cérébro-spinal.

Nos observations ne comportent aucun cas de cette catégorie.

B. — Les traumatismes et la méningite secondaire.

Le traumatisme a été longtemps considéré comme une cause occasionnelle importante de la localisation de la tuberculose.

Dans ses rapports avec l'éclosion d'une pie-mérite bacillaire secondaire, nous devons envisager : le traumatisme spontané ; le traumatisme opératoire.

Dans cette dernière catégorie, nous distinguerons :

1. L'opération qui porte sur un *foyer tuberculeux quelconque*, en activité ou latent ;
2. L'opération portant sur un *foyer para-méningé* ;
3. L'opération *n'ayant aucun rapport* avec un foyer tuberculeux *sur un sujet tuberculeux*.

Intervention sur un foyer tuberculeux — Cette influence a été différemment interprétée.

La théorie classique, que reproduisent les traités récents de médecine, est ainsi exprimée par Hutinel et Roger-Voisin dans le volume des *Maladies des méninges* :

« Il n'est pas nécessaire qu'il y ait ouverture du foyer tuberculeux, ganglionnaire, osseux ou articulaire. Il suffit parfois d'une simple scarification de lupus ou du redressement d'une ankylose. »

Et ils donnent l'exemple suivant :

« Un enfant qui a conservé une assez belle apparence et qui ne présente aucune lésion pulmonaire appréciable est atteint de coxalgie. La hanche n'est pas très malade, mais le membre étant dans une position vicieuse, on endort l'enfant, et, avec toutes les précautions et la douceur voulues, on pratique le redressement. Cela fait, on immobilise le membre dans un appareil et tout semble devoir se passer le plus simplement du monde. Malheureusement, deux ou trois jours après, l'enfant vomit, il est pris de céphalalgie et bientôt il meurt de méningite.

« Toute opération qui aboutit à l'ouverture d'un foyer tuberculeux peut avoir un pareil dénouement. On touche peut-être trop légèrement aux foyers tuberculeux. »

Opération au voisinage des méninges. — Dans une catégorie spéciale doivent être rangés les actes opératoires portant sur une région paraméningée.

Il est certain que ces traumatismes doivent être bien différenciés de ceux qui atteignent une région éloignée des centres nerveux.

Classiquement, on fait intervenir, en plus du germe même de la tuberculose, une action locale des toxines bactériennes.

Ces considérations mériteraient de nouvelles recherches.

Intervention sur les tuberculeux en général. — Enfin, pour ce qui est des interventions sans rapport au moins apparent avec un foyer de tuberculose, on rapporte classiquement les cas d'Orillard, de Grossard et Kauffmann. Les cas où la méningite tuberculeuse survient soit après une opération de hernie inguinale, soit après l'adénoïdectomie ne nous intéressent pas directement puisque les observations ne mentionnent pas de foyer bacillaire clinique préalable.

Il en est de même de la communication de M. Terrien à la Société de pédiatrie, 1923. Cet auteur conclut en prescrivant de se méfier des formes fébriles et très ganglionnaires et de n'opérer qu'après sédation de la poussée d'adénoidite, bien que toute tuberculose locale soit inappréciable.

En somme, la théorie générale encore en honneur dans ces dernières années était la suivante :

Respecter autant que possible les foyers localisés de tuberculose sous peine d'encourir des catastrophes ;

N'opérer qu'avec prudence chez un bacillaire.

Si la prudence en matière d'intervention chez les tuberculeux continue d'être la règle de conduite de nombreux chirurgiens, cependant la crainte universelle d'une généralisation rapide ou d'une méningite, crainte

qui retenait Verneuil et ses contemporains, a bien diminué dans ces dernières années.

Il semble en effet que le traumatisme opératoire ait été invoqué bien des fois alors que l'évolution spontanée de la bacillose aurait pu par elle-même expliquer la poussée bacillémique terminale et le rôle de l'opération est ainsi relégué au second plan, sinon considéré comme une fâcheuse coïncidence.

Si nous envisageons la *tuberculose ostéo-articulaire et ses accidents évolutifs*, nous constatons que différentes techniques opératoires portant — sur des greffes dans le mal de Pott, à proximité des méninges — sur l'exérèse des abcès par congestion — sur l'ablation chirurgicale et méthodique des paquets ganglionnaires tuberculeux de l'aine, par exemple, sont couramment mises en discussion, et que, dans ces différents ordres d'idées, les chirurgiens ne semblent pas redouter la méningite.

Au XXXIII^e Congrès de chirurgie, octobre 1924, à propos du *traitement des abcès froids par l'exérèse*, M. Sorrel, de Berck, indique « qu'il applique le plus souvent possible la méthode de l'exérèse. Il n'a jamais observé à la suite de ces interventions les méningites ou les généralisations qui paraissaient si redoutables à Verneuil ».

Dans un article de la *Gazette des Hôpitaux*, octobre 1924, M. Bourde (de Marseille) donne la technique du *traitement chirurgical par exérèse des paquets ganglionnaires de l'aine*. Cet auteur, en fait de tuberculose, ne cite comme contre-indication que le cas d'un « tuber-

culeux avancé et peu résistant », sans spécifier qu'il craigne une généralisation ou une méningite dans les cas ordinaires.

Enfin, à la Société de chirurgie (juillet 1922) à propos d'un cas de mort après *greffe osseuse pour mal de Pott*, au cours de la discussion, MM. Dujarrier, Auvray. Lapointe, Delbet considèrent l'opération comme bénigne.

Seul, M. Mauclore signale un cas de mort par méningite au douzième jour.

Pour conclure ces opinions récentes sur la chirurgie chez les tuberculeux et sur leurs foyers évolutifs, rappelons l'article du P^r Broca traitant dans le *Progrès médical* la question des *Redressements forcés chez les enfants tuberculeux* :

Le P^r Broca admet que des redressements d'attitudes vicieuses consécutives à des lésions articulaires tuberculeuses soient l'origine du réveil des lésions. Mais, en cas de pie-mérite ou de granulie, il faut bien s'assurer, recommande cet auteur, avant d'incriminer le redressement, qu'il y a continuité entre lui et l'aggravation, car c'est souvent une pure apparence.

Dans le domaine de la tuberculose urogénitale, nous n'avons pu recueillir que deux observations de méningite paraissant déclenchée par un traumatisme opératoire.

Nous n'avons pu recueillir d'autres faits de ce genre chez l'enfant auprès de nos maîtres de l'Hôpital Necker. C'est assez dire leur caractère de rareté, qui s'explique par le peu de localisations sur les voies urinaires rencontrées au cours de l'enfance.

Voyons maintenant ce que donnent nos observations :

Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. — Concurrément avec un de nos collègues de Berck étudiant cette même question, nous avons recherché parmi les dossiers de l'Hôpital maritime les observations de *méningite post-opératoire*.

Ce dernier mot doit d'abord être défini : Faut-il considérer qu'une méningite survenant dans les trois mois qui suivent l'intervention, celle-ci puisse être tenue responsable de l'apparition du syndrome méningé ?

Avec le Dr Sorrel, nous limitons en quelque sorte la responsabilité de l'intervention à un mois.

Dans ces conditions nous avons recueilli les observations suivantes.

Obs. 16. — P... Marie, 9 ans.

Enfant présentant depuis plusieurs années une ostéite tuberculeuse du calcanéum droit.

Opérée deux fois, conservant une fistule.

Rougeole à 3 ans.

29 octobre 1925. — Fistule fermée.

17 décembre 1925. — On intervient par un curettage du foyer.

1^{er} janvier 1926. — Céphalée.

13 janvier 1926. — Une ponction lombaire montre une lymphocytose marquée, 0,75 d'albumine. On ne cherche pas le bacille de Koch.

Décès le 20 janvier 1926.

Obs. 28. — Kunc... Hélène, 12 ans.

Atteinte de coxalgie.

A partir de novembre 1922 abcès et fistules ; ponctions répétées.

4 décembre 1922. — Gros œdème de la hanche et de la cuisse.

14 décembre 1922. — Fistule.

16 janvier 1923. — Coxalgie droite suppurée, fistulisée.

Mauvais état général.

On résèque la tête fémorale, sans réunion.

7 février 1923. — Méningite typique.

Décès le 8 février.

A côté de ces observations qui semblent inattaquables il en est d'autres où il est plus difficile, étant donné le délai et les conditions d'évolution, d'attribuer à l'intervention un rôle évidemment néfaste.

Nous citerons le cas suivant :

Obs. du D^r Mozer (de Berck). — Deux jours après une astragalectomie pour tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, le malade présente :

Une fièvre élevée à oscillations faisant penser à une septicémie.

Le cinquième jour : hémiparésie, troubles de la parole, ponction lombaire négative.

Un mois après, apparition de signes d'hypertension intracranienne. A la ponction lombaire : dissociation albumino-cytologique.

On pose le diagnostic de tubercule cérébral. Le malade

meurt le quatrième mois, avec des signes de méningite.

L'examen anatomopathologique montre : Méningite ; Gros tubercules cérébraux.

A côté de ces interventions bien réglées et n'ayant présenté dans leur technique aucun incident fâcheux, nous pouvons placer, tout en les séparant absolument de l'opération proprement dite, des cas malheureux où une erreur de technique, réalisant involontairement une inoculation sanguine ou méningée, a déterminé une méningite rapide :

1° Ponction d'un abcès arthrifluent ;

Ouverture de l'abcès dans une veine.

Pie-mérite trois semaines après.

2° Ponction d'un abcès cervical avec effraction dans l'espace sous arachnoïdien.

Pie-mérite dix huit jours après.

Les deux observations nettes de méningites post-opératoires relatées ci-dessus sont les seules que nous ayons pu retrouver en compulsant les dossiers de l'Hôpital maritime depuis 1920. La proportion est infime.

On l'explique dans une certaine mesure par ce fait que les interventions pratiquées dans le service du Dr Sorrel sont soigneusement étudiées à l'avance, après observation souvent prolongée de la bacilliose du sujet.

Les principes que l'on applique dans ce service sont les suivants :

Attente, toutes les fois que le chirurgien n'a pas, en quelque sorte, la main forcée, du refroidissement complet des lésions.

L'imitation de l'intervention à des actes opératoires bien définis :

Ablation de séquestres ;

Intervention de drainage ;

Résection après un certain temps d'évolution.

On ne taille jamais en plein foyer.

Lorsque ceci se produit, on s'expose alors, ainsi que le montre l'observation 28, à une pie-mérite rapide.

Tuberculose uro-génitale. — Nous retiendrons les deux observations suivantes communiquées par le Dr Mozer.

L'une concerne un adolescent chez qui l'on pratiqua l'épididymectomie pour des lésions bacillaires et qui succomba à la pie-mérite quelques semaines après l'intervention.

L'autre a trait à un jeune homme, qui, de ce fait, dépasse un peu les limites de ce travail, chez qui la pie-mérite survint peu de temps après un cathétérisme de l'uretère, dans un cas de bacillose rénale.

Tuberculose pulmonaire. — Très intéressant à étudier était le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant par le pneumothorax artificiel, dans ses rapports avec l'éventualité d'une poussée granulique.

Mais il convient dès maintenant d'opposer la pratique du pneumothorax, dont les médecins d'enfants envisagent de plus en plus l'application à leurs malades, aux actes opératoires portant sur les tuberculoses chirurgicales, actes dont la technique et l'opportunité prêtent encore à discussion, et qui, de l'avis des chirurgiens les plus qualifiés, nécessitent une étude soignée

préalable du sujet et des conditions spéciales d'exécution.

Cette distinction étant faite, nous avons examiné la statistique de pneumothorax et de méningite secondaire que l'on peut établir avec les observations de l'hospice Debrousse.

On en conclut qu'il ne semble pas y avoir de rapport net entre le début du traitement par les insufflations et l'apparition d'une méningite.

Certes, dans certains cas, après plusieurs ou parfois même un grand nombre d'insufflations, survient une poussée granulique localisée aux méninges ou généralisée.

Mais nous n'avons pas trouvé de cas où la méningite fût survenue de façon frappante dans les jours qui suivent le collapsus pulmonaire.

Bien plus souvent, ce que l'on observe, c'est un commencement ou un développement rapide des lésions dans le poumon antérieurement le meilleur, et secondairement, une tuberculose généralisée.

Aussi acceptons-nous les conclusions, fort autorisées par une pratique déjà longue du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant, de M. Armand Delille, les sujets insufflés étant naturellement choisis avec le plus grand soin : « les incidents observés au cours de l'évolution de pneumothorax thérapeutique... sont de deux ordres :

Les uns, complications locales...

Les autres, indépendants, nous semble-t-il, de la thérapeutique par le pneumothorax, sont dus à

l'activité du bacille qui se manifeste par l'ensemencement du côté opposé ou par la dissémination granulique, tantôt localisée : pulmonaire, péritonéale ou méningée, tantôt généralisée ».

Intervention sur un foyer para-méningé. — Nous avons vu précédemment, au commencement de ce chapitre, que les observations de greffes osseuses destinées à consolider la colonne vertébrale après un mal de Pott avaient quelquefois comporté des cas de mort par méningite tuberculeuse secondaire.

Nous n'en avons pas d'observations, ces interventions n'étant pas pratiquées dans les services d'enfants où nous avons recueilli les documents fondamentaux de ce travail.

Mais on peut rapprocher de ces opérations celles qui ont pour but la guérison d'une otite compliquée de mastoïdite et de carie du rocher, souvent de nature tuberculeuse chez un enfant porteur d'une ou plusieurs localisations bacillaires.

Nous citerons l'observation suivante.

Obs. n° 5. — G... André, âgé de 4 ans.

Enfant présentant un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès dans la fosse iliaque gauche.

A son arrivée à l'hôpital, il est en période d'invasion de rougeole (cuti-réaction négative).

27 février 1925. — Rougeole avec otite.

31 mars 1925. — Otorrhée, douleur, œdème péri-auriculaire. Mastoïdite.

13 avril 1925. — Incision, trépanation, fermeture.

24 avril 1925. — Ponction lombaire.

Liquide hypertendu : 250 éléments par millimètre cube;
albumine : 1 gramme. Bacilles de Koch.

Décès le 5 mai 1925.

Cette observation est difficile à classer.

L'examen du pus retiré au cours de l'intervention n'a pas été fait.

De toutes façons, les conditions de l'intervention semblent bien indiquer que celle-ci a déclenché la poussée de méningite, quelle qu'ait pu être la part de l'infection morbilleuse, du reste déjà lointaine, au début des accidents du côté de l'oreille.

C. — Les conditions d'évolution de la tuberculose et la méningite secondaire.

Dans ce chapitre nous avons l'intention d'étudier un sujet, porteur d'un foyer clinique tuberculeux et de voir si les *manifestations qu'il présente du fait de cette localisation — l'apparition d'un nouveau foyer — enfin les conditions d'hygiène et climatiques* où se trouve le sujet nous paraissent avoir une influence quelconque sur le développement d'une méningite.

I. *Formation d'abcès froids et fistules consécutives.*

— Nous avons vu, lorsque nous avons étudié la durée de latence de la tuberculose entre l'apparition d'un foyer clinique et la méningite, que, en général, un sujet qui présentait un bon état général et dont la tuberculose n'était que peu ou pas entachée d'accidents locaux

d'évolution, tendait tout naturellement vers la guérison.

Les considérations tirées des maladies infectieuses et des traumatismes mises à part, y a-t-il à tenir compte des incidents évolutifs liés à la tuberculose elle-même ?

La formation d'abcès, l'apparition de fistules qui leur sont consécutives, sont un facteur fréquent d'atteinte de l'état général.

Dans une série de 42 cas de tuberculose chirurgicale, nous notons vingt-quatre fois la production d'abcès.

Cependant nous avons de nombreuses observations de tuberculose chirurgicale bien supportée, tout au moins en apparence, sans abcès ni fistule, et qui se terminent de même par une méningite typique, aussi rapidement que les cas de sujets présentant des fistules multiples, ou des abcès sans cesse ponctionnés.

Nous avons l'impression que l'abcédation et la fistulisation agissent surtout sur l'état général, qu'elles exposent le sujet à des infections secondaires, à la maladie amyloïde, mais que leur action sur la tuberculose est très indirecte.

D'autre part, un fait est fréquent. Une fistule est bien supportée. Elle se ferme, soit spontanément soit à la suite d'une petite intervention. La complication méningée survient, sans que l'on soit en droit d'invoquer un traumatisme opératoire souvent inexistant.

Citons l'exemple suivant :

Obs. 17 (Debrousse). — Niv... Geneviève, 14 ans.

Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Bacilles de Koch dans les crachats.

2 avril 1926. — Thoracentèse, pus.

Fistule se formant près de l'endroit où fut faite la ponction, évacuation d'une quantité abondante de pus.

15 mai 1926. — Amélioration locale. Mauvais état général.

30 mai 1926. — Diminution du pus. Cessation de la toux.

31 mai 1926. — Méningite tuberculeuse.

Décès le 1^{er} juin 1926.

C'est ainsi que se présente la poussée terminale de tuberculose, dans un certain nombre de cas. L'évolution est rapide, comparable aux méningites secondaires que l'on observe chez les tuberculeux adultes.

2. *La constitution d'un nouveau foyer* est certainement une raison de redouter une tuberculose aiguë, surtout si ce foyer est viscéral. Du reste, si nous nous reportons aux faits qui concernent les cas de tuberculose à foyers multiples, nous pouvons appliquer aux cas présents la même physiologie pathologique.

La constitution du nouveau foyer procède, de même que la pie-mérite, d'un stade, bien admis actuellement, de bactériémie.

Les localisations viscérales, pleurésie, péritonite, pneumonie ou broncho-pneumonie tuberculeuse, sont les plus à craindre, au cours de la seconde enfance.

Elles se voient plutôt chez des sujets relativement âgés, de 9 à 13 ans, que chez les petits. Du reste elles semblent bien survenir conformément aux conditions générales d'évolution de la tuberculose dégagées par le P^r agrégé Debré et son élève Cordey.

En seconde ligne, par ordre de gravité décroissante surviennent les grosses localisations :

Deuxième foyer rachidien ;

Coxalgie avec Pott, etc. ;

Mal de Pott après φ testiculaire.

Le pronostic est variable avec l'âge du sujet, ses conditions générales de résistance. Il semble que nous ayons moins de cas de méningites vers la fin de la seconde enfance, ce qui correspond du reste aux règles de maximum de fréquence, exposées au début de ce travail.

Survenant plus tôt, ces foyers secondaires sont de pronostic très fâcheux.

III. *Changement de milieu. Arrivée à la station climatothérapique.* — Dans de nombreuses circonstances des modifications biologiques ont été constatées chez les sujets qui arrivent à une station de cure. On a pensé que ces perturbations pourraient être l'origine d'une poussée de tuberculose, et partant d'une méningite.

Si nous étudions sous ce rapport les observations de Berck, nous remarquons que les décès se produisent en effet surtout après un court séjour. C'est ainsi que :

22,3 %	des décès	surviennent	avant 3 mois ;
29,0 %	—	entre 3 et 6 mois ;	
25,8 %	—	entre 6 et 12 mois ;	
16,5 %	—	après un an.	

Donc, la moitié (51,3 %) des décès survient avant dix mois d'hospitalisation.

Plus d'un quart (25,8 %) survient de même au cours

du deuxième semestre, de telle sorte que 16,1 % seulement des enfants qui succombent à la tuberculose méningée dépassent un an de séjour.

Ces résultats n'ont rien qui doive nous surprendre. En effet :

Nous avons vu, d'une part, que c'est la première année d'évolution de la lésion tuberculeuse qui expose à la plus forte mortalité.

D'autre part, le fait que même les premiers mois de séjour à Berck soient aussi chargés de décès s'explique aisément. On ne doit pas oublier que les enfants atteints à Paris de tuberculose justiciable du climat marin, attendent, leur proposition d'envoi à Berck une fois faite, assez longtemps leur admission. Pendant ce temps leur lésion évolue, soit à domicile, soit à l'hôpital, et la période critique coïncide avec les premiers temps de séjour à l'Hôpital maritime.

L'ancienneté de la lésion de ces enfants est variable à leur arrivée à Berck, mais le début remonte toujours à plusieurs mois.

De telle sorte que l'influence du changement de milieu nous paraît, au moins dans cette occurrence, comme beaucoup plus apparente que réelle.

Nous n'avons pas de statistique à donner en ce qui concerne d'autres stations de cure.

D. — L'influence saisonnière et la méningite tuberculeuse secondaire

Depuis longtemps les auteurs ont insisté sur la fréquence particulière de la méningite tuberculeuse primitive au printemps et sur une recrudescence toutefois moins marquée, en automne.

Les travaux récents ont également confirmé cette prédilection de la localisation méningée pour les mois de transition.

En ce qui concerne la méningite secondaire nous arrivons aux mêmes résultats.

A l'Hôpital maritime de Berck on constate une influence très nette de la saison. Il y a lieu toutefois de remarquer que le début de la saison d'élection, et qui correspond dans ses grandes lignes au printemps, a une avance assez marquée en général sur le calendrier.

De façon régulière on observe : ou bien des cas successifs, sans interruption de décembre à mai par exemple, ou bien une absence de méningite, en juillet ou en août. Ce n'est que très rarement que survient un cas isolé.

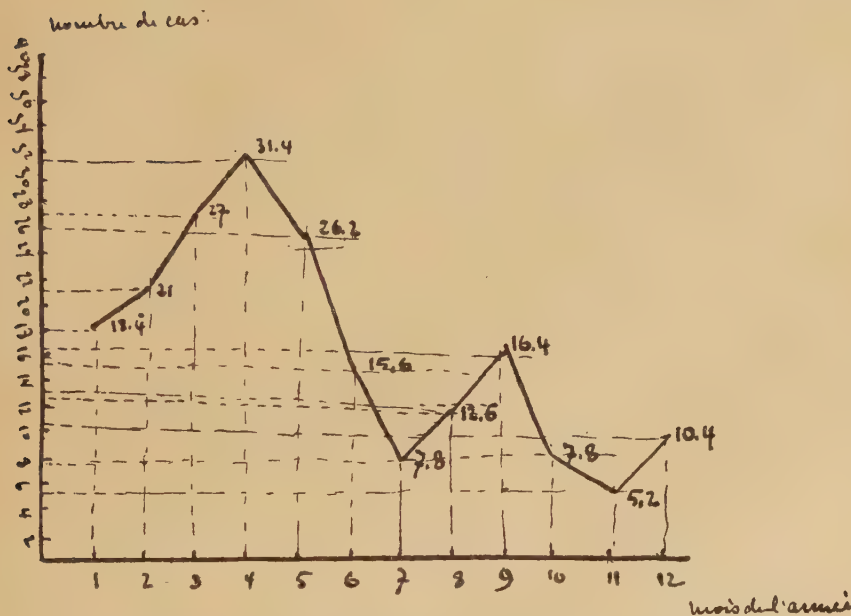
Du 20 décembre 1925 au 3 mars 1926 il y a eu à l'Isolement de l'Hôpital maritime dix cas nouveaux.

Notre statistique d'ensemble donne les résultats suivants :

Pourcentage établi par mois (106 cas).

Berck. Paris (services divers).

33,2 %	{	janvier.....	9,2	18,4 %	{	juillet.....	3,9
		février.....	10,5			août.....	6,3
		mars.....	13,5			septembre....	8,2
36,6 %	{	avril.....	15,7	11,7 %	{	octobre.....	3,9
		mai.....	13,1			novembre....	2,6
		juin.....	7,8			décembre....	5,2



Le maximum de fréquence correspond à la période mars-avril-mai. Après un déclin en juillet, une nouvelle poussée plus discrète présente son acmé en septembre, pour tomber à un minimum en novembre.

La courbe se relève ensuite et notons que déjà en janvier le chiffre des décès dépasse la moyenne de 1/12, puisqu'il atteint 9,2 %.

M. Woringer, qui a étudié ces faits, insiste sur le rôle de la « carence solaire » en hiver, déterminant une diminution de la résistance de l'organisme après la saison froide.

Le problème nous semble plus complexe.

En effet, à Berck-Plage, les mois d'hiver sont souvent ensoleillés, et l'on n'y observe pas, à beaucoup près, ces différences, considérables dans les départements de l'ouest de la France par exemple, dans la luminosité du ciel, suivant que la saison est chaude ou froide.

D'ailleurs, on a déjà fait remarquer que l'hypothèse de M. Woringer n'explique pas la recrudescence très nette observée en septembre après les mois d'été.

E. — Le terrain et la méningite secondaire

Des recherches récentes, auxquelles ont contribué dans une large mesure les travaux de notre maître le Dr Debré et ses collaborateurs Lelong et Cordey, il résulte ce fait bien acquis, c'est que la tuberculose de l'enfant est, dans la généralité des cas, une infection acquise par contagion directe, du tousseur à l'enfant intact.

Ainsi, ces résultats anéantissent les théories jusque là en vigueur, qui, sous une forme variable et imprécise, ayant négligé la contamination du premier âge, invoquaient comme cause favorisant ou même déterminant le développement de la tuberculose de l'enfant, le terrain pré-tuberculeux, la tuberculisaison, toute préparée par l'hérédité.

Cependant, certains auteurs ont constaté la fréquence indéniable de localisations tuberculeuses identiques chez les différents enfants d'une même famille.

En particulier, on a des observations précises montrant 3, 4 frères et sœurs ou davantage frappés à des âges variables de méningite tuberculeuse.

Dans ce cas le rôle du « terrain névropathique » est-il à invoquer ?

Il s'agit alors de méningite cliniquement primitive. En est-il de même pour la méningite secondaire ?

Nous n'en avons pas recueilli d'observations et nous ne voyons pas par quelle hypothèse les expliquer s'il s'en présentait.

D'une part, ces cas doivent être exceptionnels, de par la rareté relative même de la méningite secondaire.

D'autre part, la situation est bien différente. Dans un cas de série de méningites primitives, sachant que les conditions d'apparition de cette forme de tuberculose sont souvent :

Contamination massive, courte, près d'un bacillaire extra familial.

On peut expliquer la « série » par la prise méconnue et successive de chacun des enfants tuberculisés à la même source et dans les conditions sensiblement les mêmes :

Villégiature chez un parent éloigné et bacillaire méconnu ;

Fréquentation d'enfant tuberculeux à la période des vacances, à l'insu des parents.

Ces mêmes conditions se réalisent facilement dans le cas de plusieurs frères et sœurs.

Au contraire la tuberculose clinique dont la source est connue, et qui, après une durée assez longue se termine par pie-mérite secondaire, se prête beaucoup moins à la production de ces similitudes, car nous ne pensons pas que l'hérédité, le terrain névropathique invoqués par les classiques, doivent jouer un rôle actif dans ces localisations secondaires.

CONCLUSIONS

A la suite de l'étude détaillée de 106 observations de méningite tuberculeuse secondaire chez l'enfant, nous pensons pouvoir exprimer les conclusions suivantes :

1° La méningite secondaire de l'enfant est relativement rare :

a) Elle frappe moins de 2 % des enfants atteints de tuberculose chirurgicale ou pulmonaire ;

b) Comparée à la méningite primitive, elle ne représente que 7 % du total des pie-mérîtes tuberculeuses de l'enfant.

2° Elle présente son maximum de fréquence :

a) Entre 4 et 6 ans. Il s'agit alors surtout de tuberculose osseuse (mal de Pott, foyers multiples) ;

b) Entre 11 et 13 ans. Il s'agit surtout de tuberculose ostéo-articulaire (coxalgie) et de tuberculose viscérale, pulmonaire.

3° Le siège du foyer primitif n'a pas d'influence marquée. La prédominance apparente des cas consécutifs au mal de Pott tient à la fréquence de cette localisation chez les jeunes tuberculeux.

Les tuberculoses à foyers multiples, même peu importants, sont souvent suivies de méningite.

4° La méningite apparaît précocement après le début

clinique des lésions en foyer : 60 % des enfants meurent dans la première année, surtout du quatrième au douzième mois.

Si l'on étudie maintenant le rôle des causes occasionnelles, on constate les faits suivants :

5° Les infections aiguës, contrairement à l'opinion classique, sont rarement notées comme point de départ possible de la généralisation.

Dans notre enquête, nous n'avons pu mettre en évidence le rôle de la syphilis héréditaire.

De même, la valeur de la surinfection tuberculeuse reste à étudier.

6° Le traumatisme chirurgical est rarement à l'origine de la méningite, à condition ;

Que l'on opère sur des lésions refroidies ou en voie de refroidissement ;

Que l'on limite au minimum l'acte opératoire.

Les foyers para-méningés (otite tuberculeuse avec carie du rocher, greffe osseuse pour mal de Pott) sont dangereux.

7° Dans la tuberculose pulmonaire, la pratique du pneumothorax artificiel n'amène pas l'apparition de méningites en nombre plus considérable que lorsque la maladie évolue sans intervention. On ne peut rapporter nettement de cas de méningite à l'action thérapeutique par insufflations.

8° La constitution d'un foyer nouveau, surtout s'il est viscéral, est redoutable : annonce souvent la généralisation.

9° Le changement de climat ne paraît pas jouer de rôle important.

10° L'influence saisonnière est indiscutable. La méningite survient au printemps, et aussi, quoique moins fréquemment, en automne.

11° L'étude du terrain, ce mot étant pris dans son sens le plus général, était difficile à faire dans les conditions de ce travail. Elle ne nous a pas donné de résultat appréciable.

Vu : le Président de la thèse,
L. BERNARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- Andrieu.* — La tuberculose chirurgicale à petits foyers multiples (*Monde médical*, 15 juin 1926).
- Delille (Armand).* — Bulletin de la Société de Pédiatrie.
- Article « méningite tuberculeuse » in traité Grancher-Comby.
 - Le pneumothorax artificiel chez l'enfant tuberculeux (*Monde médical*, 15 novembre 1925).
- Arnould.* — Alcoolisme et tuberculose (*Revue de la tuberculose*, septembre 1923).
- Bernard (Pr Léon).* — La tuberculose pulmonaire, 1925.
- Société d'études scientifiques de la tuberculose, mars 1925.
 - Académie de médecine, janvier 1925.
 - Société médicale des Hôpitaux de Paris, *passim*.
- Besançon et Philibert.* — La signification biologique du phénomène de Koch (*Paris médical*, janvier 1926).
- Bourde.* — Le traitement chirurgical des paquets ganglionnaires de l'aîne (*Gazette des hôpitaux*, 1924).
- Broca (Pr Paul).* — Tuberculose chirurgicale.
- Progrès médical, 1923.
- Calmette (Pr Albert).* — La tuberculose.
- Vaccination préventive.
- Comby.* — Traité des maladies de l'enfance.
- (Société médicale des hôpitaux, *passim*.)
 - Archives de médecine des enfants.

- Congrès (XXXIII^e) de chirurgie, 6-11 octobre 1924.
- Traitement des abcès froids par l'exérèse. Discussion.
- Cordey (F.)*. — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la deuxième enfance. Thèse de Paris, 1925.
- Crémieu-Alcan (Mlle)*. — Etiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive dans la seconde enfance. Thèse de Paris, 1926).
- Debré (Pr agrégé Robert) et Cordey*. — Sur l'étiologie et la pathogénie des tuberculoses de la deuxième enfance (Paris médical, I, 26).
- Debré et Crémieu-Alcan*. — Bulletin médical, n° 17, 1926.
- Debré et Cordey*. — Revue française de Pédiatrie, n° 2, 1925.
- Denoyelle*. — Thèse de Paris.
- Eliasberg (Mlle Hélène)*. — De l'influence des conditions d'infection, des tares héréditaires et de la localisation sur l'évolution de la tuberculose de l'enfance (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 89, 1919).
- Hutinel (Pr) et Voisin (Roger)*. — Maladies des méninges.
- Hutinel (P.) et Lereboullet*. — Les étapes de la tuberculose dans l'enfance (Congrès de la tuberculose, 1906).
- Lelong (Marcel)*. — Thèse de Paris, 1925.
- Marfan (Pr)*. — Tuberculose de la première enfance (Société médicale des hôpitaux, 1924-1925; Société de Pédiatrie, 1924).
- Nobécourt (Pr)*. — Précis de médecine des enfants.
- Nobécourt et Voisin (Roger)*. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, septembre 1902.
- Netter et Debré*. — Méningococcie et tuberculose méningée (Société médicale des hôpitaux).
- Ribadeau-Dumas*. — Le début de la tuberculose pulmonaire, 1925.

- Traité de médecine, *passim* .
- Slayton, Herben et Asserson.* — Tuberculose méningée chez l'enfant (Am revue of tuberculosis, may 1925).
- Société de chirurgie, 5 juillet 1922.
- Mort après greffe osseuse pour mal de Pott. Discussion.
- Société de Pédiatrie, 16 octobre 1923.
- Végétations adénoïdes et tuberculose.
- Tixier.* — Formes cliniques. Diagnostic. Traitement de la typho-bacillose (Monde médical, 1^{er} septembre 1925).
- Woringer.* — Revue française de Pédiatrie, 1924-1925.

